

Année 1929

THÈSE

N° 50

POUR LE

DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre HERMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Avril 1901, à Versailles

Contribution à l'étude
des Formes Extra-Articulaires
de la Maladie de Bouillaud

Président : M. le Professeur Charles ACHARD

PARIS
LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929

T H E S E
POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1929

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT en MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Pierre HERMAN

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 15 Avril 1901, à Versailles

Contribution à l'étude

des Formes Extra-Articulaires
de la Maladie de Bouillaud

Président : M. le Professeur Charles ACHARD

PARIS

LIBRAIRIE M. LAC

ÉDITEUR

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26, PARIS (VI^e Arr.)

1929

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen	M. ROGER
I. — Professeurs	MM.
Anatomie.....	ROUVIERE
Anatomie médico-chirurgicale et Chirurgie expérimentale....	CUNEO
Physiologie.....	ROGER
Physique médicale.....	STROHL
Chimie médicale.....	DESGREZ
Bactériologie.....	LEMIERRE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	BRUMPT
Pathologie et Thérapeutique générales.....	MARCEL LABBE
Pathologie médicale.....	N...
Pathologie chirurgicale.....	LECENE
Anatomie pathologique.....	ROUSSY
Histologie.....	CHAMPY
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU
Hydrologie et thérapeutique et climatologie.....	M. VILLARET
Thérapeutique.....	LOEPER
Hygiène et médecine préventive.....	TANON
Médecine légale.....	BALTHAZARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MENETRIER
Pathologie expérimentale et comparée.....	BATHERY
Clinique médicale.....	CARNOT
	BEZANCON
	ACHARD
	WIDAL
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants.....	NOBECOURT
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	H. CLAUDE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER
Clinique de la Tuberculose.....	Léon BERNARD
Clinique chirurgicale.....	DELBET
	HARTMANN
	LEJARS
Clinique ophtalmologique.....	GOSSET
Clinique urologique.....	TERRIEN
	LEGUEU
Clinique d'accouchements.....	COUVELAIRE
	BRINDEAU
	JEANNIN
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	SEBILEAU
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL
Clinique propédeutique.....	SERGENT
Professeur sans chaire.....	BRANCA

II. — Agrégés en exercice

MM.		MM.	
ABRAMI.....	Pathologie médicale.	CHABROL.....	Pathologie médicale.
ALAJOUANINE.....	Neurologie et Psychiatrie.	CHIRAY.....	Pathologie médicale.
AUBERTIN.....	Pathologie médicale.	CLERC.....	Pathologie médicale.
BASSET.....	Pathologie chirurgicale.	DEBRE.....	Hygiène.
BAUDOUIN.....	Pathologie médicale.	DOGNON.....	Physique.
BINET.....	Physiologie.	DONZEL.....	Pathologie médicale.
BLANCHETIERE.....	Chimie biologique.	DUVOIR.....	Médecine légale.
BROCO.....	Pathologie chirurgicale.	ÉCALLE.....	Obstétrique.
BRULÉ.....	Pathologie médicale.	FIESSINGER.....	Pathologie médicale.
CADENAT.....	Pathologie chirurgicale.	GARNIER.....	Pathologie expérimentale
		GATELLIER.....	Pathologie chirurgicale.

MM.

GIROUD.....	Histologie
HARVIER.....	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL.....	Pathologie médicale.
JOYEUX.....	Parasitologie.
LABBE HENRI	Chimie biologique.
LARDENNOIS.	Pathologie chirurgicale
LEMAITRE....	Oto-rhino-laryngologie
LEROUX.....	Anatomie pathologique
LEVY-SOLAL..	Obstétrique.
LHERMITTE...	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgicale.
MERCIER (F) ..	Pharmacologie.
METZGER.....	Obstétrique.

MM.

MONDOR.....	Pathologie chirurgicale
MOURE.....	Pathologie chirurgicale
MULON.....	Histologie.
OBERLING....	Anatomie pathologique
OLIVIER.....	Anatomie.
PHILIBERT....	Bactériologie.
QUENU.....	Pathologie chirurgicale.
RICHET, Fils.	Physiologie.
SEZARY.....	Dermatologie et syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (Pasteur).....	Pathologie médicale.
VAUDESCAL...	Obstétrique.
VELTER.....	Ophthalmologie.
VERNE.....	Histologie.

III. — Agrégés rappelés à l'exercice pour le service des examens

MM.

BUSQUET.....	Pharmacologie.
GUENIOT.....	Obstétrique.
LEQUEUX.....	Obstétrique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE ..	Parasitologie
RETTERRER	Histologie.
ZIMMERN.....	Physique.

IV. — Agrégés chargés de cours de clinique à titre permanent

MM.

ALGLAVE.....	Clinique chirurgicale.
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE	Clinique médicale.
LE LORIER....	Clinique obstétricale.

MM.

LERI.....	Clinique médicale.
MOCQUOT....	Clinique chirurgicale.
PROUST.....	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ....	Clinique chirurgicale.

V. — Chargés de cours

MM. MAUCLAIRE, agrégé.....

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez
l'adulte pour les accidentés du travail, les
mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY.....

Stomatologie.

CHAILLEY-BERT.....

Education physique.

LEDOUX-LEBARD.....

Radiologie clinique.

WEILL-HALLE.....

Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR FERDINAND HERMAN

A MA MERE

A MA FIANCEE

A MA FAMILLE

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHARLES ACHARD

Qui nous a fait l'honneur de bien vouloir accepter la présidence de cette thèse.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI GRENET

Médecin de l'Hôpital Bretonneau

Qui nous a fourni les éléments de cette thèse et guidé dans notre travail.
Homage de respectueuse et profonde reconnaissance.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

1921-1922 M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

1922-1923 M. LE DOCTEUR HALLE

M. LE DOCTEUR CHEVRIER

Externat

1923-1924 M. LE PROFESSEUR DELBET

1924-1925 M. LE PROFESSEUR VAQUEZ

M. LE PROFESSEUR COUVELAIRE

1926 M. LE DOCTEUR GRENET

1927 M. LE DOCTEUR MILIAN

A MONSIEUR LE DOCTEUR MAINGOT

M. LE DOCTEUR MOUQUIN

A MESSIEURS LES MÉDECINS ET CHIRURGIENS
de l'Hôpital Mixte de Chartres

AVANT - PROPOS

Sous l'inspiration de notre maître le Docteur GRENET, il nous a paru intéressant de réunir dans cette thèse quelques observations suggestives qui pourront contribuer à mettre en valeur l'importance de la connaissance des formes extra-articulaires de la maladie de BOUILLAUD. Récemment plusieurs auteurs ont insisté sur le polymorphisme des manifestations cliniques du rhumatisme articulaire aigu.

Dans les traités classiques on trouve des descriptions magistrales de la forme la plus habituelle de cette maladie, bien individualisée par son aspect clinique, son évolution, la fréquence et la gravité de ses complications cardiaques.

Nous ne reviendrons pas sur le tableau classique de la polyarthrite aiguë fébrile rhumatismale, ainsi appelée justement parce qu'elle est caractérisée essentiellement par des symptômes articulaires. Dans ces cas le diagnostic est en général facile, et le traitement salicylé employé à temps, amènera le plus souvent une évolution heureuse de la maladie.

Au contraire les descriptions classiques n'accordent

pas en général la part qui leur revient aux nombreuses formes atypiques du rhumatisme articulaire aigu où les signes articulaires sont absents ou si frustes qu'ils passent inaperçus. Si elles sont relativement peu fréquentes, elles sont cependant d'une importance capitale, car elles soulèvent des problèmes de diagnostic parfois très difficiles à résoudre. Là encore cependant, ce sera d'un diagnostic et d'un traitement précoce que dépendra l'avenir du malade.

En effet si le salicylate de soude est employé tardivement, il agira moins bien sur le cours de la maladie, et des lésions cardiaques définitives pourront déjà s'être constituées sur lesquelles il aura peu d'action.

DIVISION DU SUJET

Dans un court aperçu historique, nous citerons au début les principaux auteurs, qui ont étudié ces formes extra-articulaires de la maladie de BOUILLAUD, et dont les travaux nous ont largement servi pour bâtir ce modeste travail.

Ensuite dans les différents chapitres nous étudierons ces formes anormales telles que nous nous proposons de les grouper, en nous basant uniquement sur les symptômes cliniques.

Ce seront les formes cardiaques pures, pleuro-pulmonaires, infectieuses, digestives.

HISTORIQUE

Déjà les auteurs anciens avaient signalé des formes de rhumatismes articulaires aigus dans lesquelles les symptômes articulaires ne paraissent que tardivement. TROUSSEAU, dans ses cliniques médicales de l'Hôtel-Dieu, en 1873, faisait remarquer que souvent l'atteinte viscérale précède l'atteinte articulaire.

Nous lisons aussi dans GARROD, dans son parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu et la goutte. « Que dans la goutte la fièvre est d'intensité proportionnelle au nombre des jointures touchées, et à l'importance des phénomènes inflammatoires à leur niveau, alors que dans le rhumatisme elle peut exister sans les manifestations articulaires, ou être d'importance démesurée par rapport à celles-ci ». Nous voyons donc déjà affirmée l'existence de formes viscérales dans TROUSSEAU, et de formes infectieuses dans GARROD.

BESNIER avait observé, dans un article paru en 1877, que : 1° loin d'être une infection à prédominance articulaire le rhumatisme frappe éminemment le cœur ; les déterminations cardiaques y sont de règle, et dominent toute l'histoire de la maladie.

De plus la participation du myocarde est extrêmement importante, au point que l'endocardite et la péricardite ne s'observent guère à l'état isolé.

2° Loin d'être une affection aiguë et récidivante, le rhumatisme procède de façon essentiellement évolutive et chronique, entrecoupée tantôt de crises franches, tantôt de poussées frustes quant aux symptômes articulaires, mais au cours desquelles les lésions cardiaques évoluent pour leur propre compte.

Constatant cette prééminence des lésions cardiaques sur les lésions articulaires, BESNIER disait :

« L'arthropathie n'est pas plus le rhumatisme que le point de côté n'est la pleurésie ».

Voici donc là aussi indiquée l'importance des lésions cardiaques, qu'actuellement plusieurs auteurs considèrent comme constituant la caractéristique essentielle de la maladie...

HANOT, en 1894, avait constaté aussi la possibilité de la précession de l'atteinte viscérale, et l'évolution souvent anormale de la maladie de BOUILLAUD. « Dans certains cas, disait-il, l'ordre habituel de succession des symptômes a été troublé et le rhumatisme interne ou viscéral a précédé la polyarthrite. Ces évolutions anormales conduisent à des erreurs de diagnostic qui sont d'autant plus graves qu'elles ne permettent pas d'administrer à temps le remède très efficace, sinon spécifique, dont on peut disposer ».

LES TRAVAUX RÉCENTS

Ces dernières années, tout en se défendant de vouloir revenir sur le tableau classique du rhumatisme articulaire aigu, qui depuis les travaux de BOULLAUD a été bien individualisé, tant au point de vue de la clinique, du diagnostic et du traitement: plusieurs auteurs se sont attachés à mettre en valeur certains faits quelque peu oubliés dans les traités de pathologie, et en particulier ces formes extra-articulaires qui sont l'objet de notre étude.

Notre maître, le Docteur GRENET a étudié spécialement la contagiosité, les troubles digestifs, la forme typhoïde de la maladie rhumatismale.

PICHON élève de RIBIERRE, a, dans sa thèse remarquable parue en 1924, créé une entité clinique bien définie tant au point de vue anatomique que clinique: « Le rhumatisme cardiaque évolutif ».

Nous ne reviendrons pas après un tel travail de longue haleine sur des faits si bien étudiés.

Dernièrement BEZANÇON et ses élèves, ont dans divers articles étudié entre autres, la spécificité de la maladie

rhumatismale, les cortico-pleurites et l'aortite rhumatismale.

Il envisagent maintenant le rhumatisme articulaire aigu comme une maladie cardiaque, et ils en font « une cardiopathie chronique à poussées successives sur le système séreux ».

Ils appuient leurs hypothèses sur des constatations cliniques, faites d'ailleurs par tous les auteurs, de la fréquence de l'atteinte cardiaque dans la maladie de BOULLAUD ; fréquence, qu'ils vont jusqu'à généraliser. Ils se basent aussi sur des constatations anatomiques. Ils étudient à nouveau avec LETULLE, la lésion nodulaire de la myocardite rhumatismale, à savoir, le nodule découvert par ASHOFF dont ils font la lésion spécifique du rhumatisme articulaire aigu, et qui serait un véritable réservoir de virus.

CHAPITRE I

FORMES CARDIAQUES PURES

Nous dirons quelques mots des formes cardiaques de la maladie de BOULLAUD. Ce sont elles les plus importantes et les plus fréquentes, et nous venons de voir d'ailleurs que BEZANÇON et ses élèves considèrent maintenant le rhumatisme articulaire aigu comme « une cardiopathie chronique à poussées successives ». Enfin PICHON dans sa thèse a précédemment décrit le rhumatisme cardiaque évolutif.

Nous nous contenterons de citer quelques formes cardiaques pures que notre Maître M. le docteur GRENET a pu nous faire observer dans son service de l'hôpital Bretonneau. Formes qui peuvent donner lieu à certaines erreurs de diagnostic, bien que maintenant en présence d'une cardiopathie, on pense généralement à la maladie de BOULLAUD qui en est, peut-être, le plus grand facteur.

Nous discuterons ensuite comment on peut envisager l'importance des manifestations cardiaques dans la maladie de BOULLAUD.

Nous citerons une première observation d'un collapsus

cardiaque suivi au bout d'une dizaine de jours d'une péricardite qui a donné la note rhumatismale.

OBSERVATION de H. GRENET et DELALANDE. *Arch. Méd. des Enfants*. Août 1928. Collapsus cardiaque. Péricardite rhumatismale.

M^{lle}. Gabrielle, quatorze ans et demi, entre à l'hôpital Bretonneau le 7 octobre 1927. Le 25 septembre, elle a ressenti un violent point de côté accompagné d'emblée d'une sensation d'oppression et de toux. En même temps s'installa un malaise général très intense qui força l'enfant à s'aliter. Un médecin consulté trouvait une angine rouge, mais ne constatait aucun signe pulmonaire.

Pendant huit jours, l'état restait le même. L'enfant, peu fébrile (aux environs de 38°), continuait à souffrir de son côté, elle toussait un peu. La pâleur, l'adynamie, l'anorexie absolue faisaient croire à une affection sérieuse. Malgré tout l'enfant essayait de se lever le 4 octobre ; mais le lendemain, elle avait trois syncopes dans la journée. Enfin le 7 octobre, au matin, elle est encore plus mal : elle souffre toujours de son côté droit, et tousse un peu. Mais elle se plaint en plus de douleurs épigastriques et dans l'hypochondre droit. Elle vomit à plusieurs reprises du mucus mélangé de bile. L'anorexie est absolue, la soif intense.

A son entrée à l'hôpital, on est en présence d'une enfant d'une pâleur impressionnante, un peu fiévreuse, très abattue, légèrement dyspnéique.

Les lèvres sont cyanosées, les extrémités refroidies.

Le pouls est filant, incomptable. La fièvre est de 38° 2. L'examen somatique ne révèle rien de net du côté des poumons. Par contre, le foie est très augmenté de volume dans la région épigastrique, très sensible à la pression. Les mouvements respiratoires profonds sont rendus impossibles par la douleur hépatique. La rate est un peu grosse. Les urines, foncées, sont légèrement albumineuses, et contiennent des sels biliaires.

C'est là le tableau d'un collapsus cardiaque avec gros foie douloureux.

Sous l'influence des toni-cardiaques (camphre, caféine), l'état général s'améliore rapidement, mais le diagnostic reste hésitant.

Le 9 octobre, la nature rhumatismale de l'affection se dévoile brusquement : un gros frottement péricardique est constaté, bientôt suivi le 12, de l'apparition d'un épanchement assez volumineux accompagné d'une élévation de température à 39°. L'examen radioscopique confirme les données de la percussion. Le 13, le frottement qui avait disparu, reparait, témoignant de la résorption du liquide. Le salicylate à haute dose, (8 grammes par la bouche, plus 1 gramme 50 intra-veineux au moment de l'apparition du liquide) avait été institué dès les premiers signes de la péricardite. L'amélioration fut tellement rapide que tout était fini le 15. La malade reprit très vite son aspect floride, et sortit guérie complètement. Revue, elle ne présentait aucune séquelle cardio péricardique.

A aucun moment de son évolution, elle n'a présenté d'arthralgie. Mais la nature rhumatismale de l'affection en cause nous semble suffisamment prouvée d'une part, par l'apparition insolite d'une péricardite sèche, puis avec épanchement à la période de déclin de la maladie, d'autre part, par l'influence rapide et vraiment merveilleuse du salicylate sur la péricardite, la courbe de température, et l'état général.

Voici donc une forme dans laquelle les signes articulaires ont été absents pendant toute la durée de la maladie.

SKŁODOWSKY, médecin polonais, a observé une péricardite rhumatismale isolée. Voici l'observation qu'il résume :

« Il s'agit d'un maçon âgé de 35 ans, qui auparavant, n'avait jamais souffert de rhumatisme. Il entre à l'hôpital au

cours de la troisième semaine de la maladie, présentant une fièvre continue au-dessus de 39, avec un épanchement péricardique confirmé par la radioscopie. Aucune articulation n'est atteinte. Après l'application de la cure salicylée, l'exsudat se résorbe en moins de deux semaines, sans laisser de traces anatomiques et fonctionnelles appréciables au cœur. Ce que j'ai eu l'occasion de vérifier encore au bout de dix ans ».

Loco citato, SKŁODOWSKY, Annales de Médecine, décembre 1926, n° 6.

LOPPÉ, dans sa thèse parue en 1910, cite 3 cas de péricardite qui se sont accompagnés d'un minimum de signes articulaires.

GRENET et PELLISSIER ont observé aussi une péricardite isolée qui en raison de ses caractères avait été étiquetée péricardite tuberculeuse, et là encore l'action rapide du salicylate fit la preuve de son origine rhumatismale.

Parmi ces formes cardiaques pures le rhumatisme cardiaque évolutif en est l'expression la plus complète.

Il est intéressant de voir dans quelle proportion il est observé. H. GRENET et J. DELALANDE sur 32 cas de rhumatisme articulaire aigu hospitalisés dans le service en 1927, ont compté 5 cas de rhumatisme cardiaque évolutif chez des enfants de 7 à 15 ans.

Il est donc moins fréquent que les lésions valvulaires définitives et fixées, celles-ci ont été constatées en effet dans la même statistique, sur dix sujets.

Il s'agissait de 8 insuffisances mitrales, et de 2 maladies mitrales. Sur ces dix sujets, cinq présentaient dès leur entrée, des signes orificiels, reliquat de crises antérieures. Chez l'un d'eux, une insuffisance mitrale s'était dé-

veloppée, le rhumatisme étant resté méconnu. Chez les 4 autres, les lésions se sont développées pendant leur séjour à l'hôpital.

Si nous additionnons tous ces cas, nous trouvons 15 malades atteints de lésions valvulaires.

On a trouvé de plus dans 10 autres cas, une atteinte cardiaque légère, le plus souvent sous forme d'une atteinte myocardique passagère, sous forme de troubles du rythme cardiaque, de bruit de galop, d'assourdissement des bruits du cœur, en dehors de toute poussée endocarditique nette.

Nous voyons donc que dans 25 observations sur 32, l'atteinte cardiaque s'est révélée cliniquement donc à peu près dans les $3/4$ des cas ; proportion bien supérieure à celle indiquée par BESNIER qui l'observe dans 50 pour cent des cas, en comprenant adultes et enfants. C'est à peu près identique à celle que signale WEILL (de Lyon), chez les enfants : $5/6$ à $7/12$ suivant l'intensité et l'acuité des crises.

Voilà une fois de plus vérifiée la fréquence de l'atteinte cardiaque chez les enfants.

Si nous rappelons les lois de BOUILLAUD comme il devient banal de le faire : 1° Dans tout rhumatisme articulaire aigu, franc, généralisé, la coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite, ou d'une endopéricardite est la règle, la non coïncidence, l'exception.

2° Dans tout rhumatisme articulaire aigu, léger, apyrétique, la non coïncidence d'une endocardite, d'une péricardite ou d'une endopéricardite est la règle ; la coïncidence, l'exception.

Nous voyons une fois de plus qu'elles sont inapplicables chez l'enfant où l'atteinte cardiaque est très fréquente, et accompagne souvent des formes légères et ab articulaires. Le cas se produit d'ailleurs, quoique moins fréquemment aussi chez l'adulte.

OETTINGER, dans sa statistique sur la fréquence des lésions cardiaques trouve 10 % environ de péricardites, 30 % d'endocardites, 15 % d'endo péricardites.

Faut-il donc, avec les classiques, considérer la maladie rhumatismale comme essentiellement articulaire, et la cardiopathie comme une complication fréquente. Actuellement on s'accorde bien à la considérer comme une maladie infectieuse générale à symptômes prédominants articulaires et cardiaques. Ou comme le dit ABRAMI, dans son cours, comme une maladie infectieuse à double organotropisme articulaire et cardiaque.

Mais faut-il aller jusqu'à voir avec BEZANÇON et M. P. WEILL, dans le rhumatisme articulaire aigu « une cardiopathie chronique primitive à poussées aiguës séreuses, et plus particulièrement articulaires » ? Certes la fréquence de l'atteinte cardiaque apparaît de plus en plus grande à la majorité des auteurs modernes ; cependant, dans quelques cas, il est incontestable que l'atteinte cardiaque ne pourrait être décelée à aucun moment tout au moins cliniquement.

Dans les observations de GRÉNET dans 7 cas sur 32, on n'a pu constater cliniquement aucun signe cardiaque.

Dans un cas il s'agissait d'une enfant de 12 ans entrée à l'hôpital le 20^e jour de son rhumatisme, la maladie

paraissait très grave : Température très élevée, syndrome typhoïde assez complet, état général très atteint, localisation articulaire peu marquée, si bien que le traitement salicylé n'avait pas été institué avant l'hospitalisation. Malgré le retard apporté au traitement on ne constatait pas de troubles cardiaques. Le traitement salicylé appliqué dès son arrivée à l'hôpital agit rapidement, et l'enfant sortit guérie, et en bon état. Elle a été suivie depuis régulièrement de mois en mois, et jamais on n'a constaté par la suite, de cardiopathie. Chez l'adulte, l'atteinte cardiaque apparaît moins fréquente. Il semble bien que les statistiques faites dans les hôpitaux donnent une proportion de cardiopathie plus grande que celles qui seraient faites de l'ensemble des cas observés en ville et à l'hôpital. Ne reçoit-on pas surtout à l'hôpital des cas graves ou compliqués.

C'est l'opinion de J. RIEUX : ayant observé un grand nombre de cas de maladies rhumatismales chez les soldats, qui, ont le sait, subissent particulièrement l'atteinte, et d'autre part, sont hospitalisés à la moindre petite crise de rhumatisme articulaire aigu ; il a constaté dans beaucoup de cas la guérison intégrale et complète sans localisation cardiaque.

Alors que dans les statistiques précédentes nous avons relevé au moins 50 % de lésions cardiaques, dans celle de RIEUX nous trouvons la proportion autrement faible de 5 %.

Il attribue ce fait aux raisons exprimées plus haut, et aussi à la précocité de l'emploi de la médication salicylée. Il insiste aussi sur le caractère récidivant du rhuma-

tisme articulaire aigu. D'autre part, ces récurrences ne lui paraissent fréquentes qu'avant 25 et 30 ans, de 30 à 35, elles deviennent rares.

Il cite le cas d'un homme de 34 ans qui a eu 7 atteintes de rhumatisme articulaire aigu ; la dernière remonte à 10 ans ; il est porteur d'une insuffisance aortique avec tension artérielle à 14-5. Il ne veut plus prendre de salicylate de soude, et, cependant, depuis il n'a eu aucune crise et les lésions cardiaques n'ont pas subi de poussées évolutives, bien que cet homme ait un métier fatigant.

Il cite encore un autre cas à peu près analogue. C'est celui d'un homme de 41 ans qui a eu plusieurs atteintes aiguës de rhumatisme articulaire depuis l'âge de 5 ans.

Deux récurrences ont été particulièrement graves, l'une à 15 ans, l'autre à 29 ans, depuis cette dernière, il n'y a eu aucune autre manifestation rhumatismale bien que le sujet soit aussi rebelle à l'emploi du salicylate. Il est porteur d'une maladie mitrale, avec insuffisance aortique et exerce la profession fatigante de coiffeur. RIEUX ajoute : « Il est possible que chez de tels malades, et on sait combien ils sont nombreux, la cardiopathie soit, malgré les apparences contraires, encore rhumatismale et évolutive. La découverte dans le cœur de tous ces malades de nodules d'Ashoff en ferait évidemment la preuve. En attendant, leur cardiopathie ne se montre-t-elle pas sous l'aspect d'une cardiopathie cicatricielle ? »

Il semble donc, au point de vue clinique tout au moins, qu'il est difficile de généraliser à tous les cas l'idée de la cardiopathie chronique, évolutive, à poussées successives.

Le pronostic dans l'ensemble ne paraît pas aussi som-

bre. Bien des rhumatisants sortiront de leur crise, indemnes au point de vue cardiaque.

D'autre part, s'ils sont atteints de lésions cardiaques, celles-ci prendront souvent l'allure clinique des cardiopathies cicatricielles susceptibles d'une certaine longévité jusqu'à la phase d'asystolie terminale ».

En résumé, nous proposons la conclusion suivante de ce chapitre.

1° Il existe des formes cardiaques pures sans manifestations articulaires de la maladie de BOUILLAUD.

2° Bien qu'en présence de l'atteinte cardiaque on pense généralement à la maladie rhumatismale, dans certains cas le diagnostic étiologique présente une très grande difficulté. Tels dans les cas que nous avons cités, d'un collapsus cardiaque dont l'origine rhumatismale ne fut décelée qu'au bout de 10 jours. Telle cette péricardite qui en raison de son insidiosité et de sa persistance fut un certain temps prise pour une péricardite tuberculeuse.

3° Si l'on cherche à déterminer l'importance et la fréquence de l'atteinte cardiaque dans la maladie de BOUILLAUD, cette atteinte nous apparaît d'une importance capitale. Au point de vue clinique cependant, il y a incontestablement quelques cas où le cœur n'apparaît lésé en aucune façon. Nous proposons qu'on fasse porter les statistiques sur une plus grande échelle ce que pourraient faire les médecins tant dans leur clientèle qu'à l'hôpital. N'y aurait-il pas lieu de rechercher les nodules d'Ashoff dans d'autres organes que le cœur, comme on les a trouvés déjà d'ailleurs dans les tissus péri articulaires ?

CHAPITRE II

FORMES PLEURO-PULMONAIRES

Nous en arrivons à l'étude des formes ab articulaires où ce sont principalement les plèvres et les poumons qui sont atteints par l'infection rhumatismale.

Déjà, depuis longtemps, TROUSSEAU avait signalé dans ses cliniques que « Les affections rhumatismales des membranes séreuses viscérales peuvent précéder celles des membranes séreuses articulaires ».

LASÈGUE disait que rien n'était plus commun, que d'observer la pleurésie chez les rhumatisants, soit au cours de la crise rhumatismale aiguë, soit en dehors d'elle.

La pleurésie rhumatismale peut en effet évoluer avec des déterminations articulaires très légères, mais il ne semble pas que les cas de pleurésie rhumatismale isolée soient bien fréquents.

Elle peut simuler la pleurésie tuberculeuse.

Dans un cas cité par GRENET : chez un adulte, dont l'état général était médiocre depuis quelque temps, et qui maigrissait progressivement, est apparu un épanchement pleural accompagné d'une fièvre modérée, et d'une arthralgie localisée à une épaule,

L'examen cythologique du liquide pleural et l'action rapide du salicylate, prouvèrent la nature rhumatismale des accidents.

Dans un cas rapporté par PONTUIEU, « un cas de pleurésie rhumatismale d'emblée sans arthropathie, rapporté au Comité médical des Bouches-du-Rhône, 9 octobre 1927 ». Le début de la pleurésie fut brusque, avec point de côté, élévation thermique, tachycardie. L'épanchement fut considérable, et nécessita une thoracentèse de 1.600 grammes. Mais la pleurésie persista, et aucune amélioration ne suivit la ponction ; il y eut la péricardite survenue plus tard, qui décida l'emploi du salicylate, et tout disparut très vite à partir de ce jour.

Nous sommes loin ici, du tableau classique de la pleurésie rhumatismale fluxionnaire, qui correspond au type habituel.

Nous voyons dans cette dernière observation que au bout d'un certain temps, l'atteinte péricardique accompagna l'atteinte pleurale.

Dans un cas que nous avons observé à l'hôpital Bretonneau, dans le service de M. GRENET, chez un enfant, nous allons voir aussi la péricardite faire suite à une pleurésie puriforme, dont l'origine rhumatismale ne fut soupçonnée qu'à cause de cette coïncidence, au bout de plusieurs jours.

OBSERVATION PERSONNELLE

Il s'agit d'une petite fille âgée de 8 ans 1/2 qui entra à l'hôpital Bretonneau à la salle Labrie, le 6 novembre 1928.

L'interrogatoire apprend que le début de l'affection remonte à 5 jours. L'enfant avait été prise brusquement de frissons, en même temps que la température s'était élevée à 39° niveau auquel elle s'est maintenue jusqu'à l'entrée à l'hôpital. L'enfant n'a ressenti aucune douleur articulaire ces jours-ci, elle n'a accusé aucune gêne fonctionnelle. Dans ses antécédents qui ne furent connus d'ailleurs qu'au bout de quelques jours, grâce à l'assistante sociale, nous relevons : la rougeole, la coqueluche.

Au mois d'octobre dernier, elle a eu la scarlatine, qui fut suivie de douleurs articulaires.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant est pâle, présente des sueurs, se plaint d'une soif intense, ses lèvres sont fuligineuses, la respiration est un peu gênée. Elle ne tousse pas, ne crache pas, elle ne se plaint d'aucun point de côté, elle mobilise facilement toutes ses articulations. La langue est sèche, rouge à la pointe.

Elle présente sur la face antérieure du thorax des éléments éruptifs sous forme de placards arrondis, bien limités, à centre chamois, à périphérie rouge, rappelant un peu l'aspect du pityriasis rosé.

L'examen des poumons montre du côté droit, à la base de l'hémithorax, une large bande de matité franche de 12 à 14 cm. Les vibrations sont abolies, il y a abolition du murmure vésiculaire ; quelques frottement pleuraux à la partie supérieure de la zone mate et un souffle à timbre pleurétique avec légère égophonie ; donc signes d'épanchement pleural assez abondant de la base droite.

A la base gauche, on constate de la submatité et quelques signes congestifs.

Le foie est normal, la rate n'est pas perceptible, l'espace de Traube est sonore. La matité cardiaque n'est pas modifiée, Les bruits sont bien frappés, aucun souffle, une légère tachycardie.

Une ponction exploratrice pratiquée à la base droite permet de retirer facilement à la seringue 20 cm³ d'une liquide

louche d'aspect puriforme ce qui fit penser à une pleurésie purulente pneumococcique.

Mais à l'examen bactériologique du liquide on ne constata que de nombreux polynucléaires sans microorganismes visibles, et l'ensemencement ne révéla aucun germe.

Le 7 novembre, l'état général reste stationnaire, la soif est toujours vive, l'enfant est abattu, il n'a pas de diarrhée, la difficulté respiratoire n'est pas exagérée, l'enfant ne se plaint d'aucun trouble fonctionnel.

A l'examen, les éléments éruptifs notés précédemment se sont largement accrus. Ils envahissent le thorax surtout sa partie supérieure, et fusent vers les épaules. Ils forment de larges placards à contours arrondis, certains éléments ont la dimension d'une pièce de cinq francs. La partie centrale est mate, chamois, la zone périphérique au contraire légèrement surélevée est rosée ou rouge suivant les éléments.

L'enfant déclare que cette éruption ne la démange pas. Des éléments éruptifs sont encore notés au niveau du dos, au niveau de la région inguinale, il s'agit là d'une véritable rougeur confluyente sans caractères morphologiques précis.

L'examen pulmonaire révèle toujours la présence de liquide à droite. Une ponction exploratrice est encore pratiquée; le liquide est toujours louche. Il renferme de nombreux polynucléaires, mais on n'y trouve encore aucun germe.

Pas de changement du côté du foie, du cœur et de la rate.

Le 8 novembre, les signes d'épanchement sont les mêmes à droite; à gauche, il y a des signes de congestion pleuro-pulmonaire, mais à l'auscultation du cœur on entend un gros frottement péricardique, surtout à la partie moyenne de la région précordiale. Il n'y a pas de modification de la matité cardiaque.

En présence de ces signes : pleurésie à épanchement puriforme sans germe décelable, péricardite et éruption, analogue aux érythèmes décrits par BESNIER dans le rhumatisme articulaire aigu; on institue le traitement salicylé, malgré l'absence de signes articulaires, à raison de 6 grammes par jour.

Une hémoculture pratiquée précédemment n'avait révélé aucun germe.

Les jours suivants, la température baisse, l'épanchement pleural diminue, mais le frottement péricardique persiste, et de plus le 12 novembre apparaît un léger souffle systolique de la pointe du cœur à caractère organique. Les éléments éruptifs persistent. Le 13 novembre, un frottement pleural apparaît à la base droite indiquant la résorption de l'épanchement de ce côté. A gauche, au contraire, les signes d'épanchement deviennent plus nets, et la ponction exploratrice révèle la présence d'un liquide séreux.

Dans la période qui suit, il est intéressant de suivre la courbe thermique qui subit une élévation quand le salicylate a été supprimé pendant 2 jours les 19 et 20, et les 27 et 28 novembre.

Il est intéressant de noter, qu'à chaque reprise du salicylate, la fièvre fut plus élevée le soir de l'ingestion.

N'y aurait il pas là un phénomène de réactivation au médicament, telle celle observée dans la syphilis lors de l'emploi des arsено-benzols.

Pour en revenir à notre malade, sous l'influence du salicylate la température a diminué d'autant plus que les doses employées étaient plus fortes.

A la fin de novembre les signes locaux s'améliorent, il ne persiste plus que quelques frottements pleuraux, et râles fins aux bases ; le frottement péricardique a disparu, il ne reste plus à l'auscultation du cœur que le souffle systolique de la pointe. Un examen radioscopique pratiqué le 28 novembre, montre que les culs-de-sac pleuraux sont clairs, aigus, mobiles ; on constate une augmentation de volume du cœur portant sur le ventricule gauche.

Les 29 et 30 novembre, et du 1^{er} au 4 janvier l'enfant fit un peu d'insuffisance cardiaque qui se traduit par de la tachycardie, et par une augmentation de volume du foie, débordant de trois travers de doigt les fausses-côtes.

Il n'y avait pas d'œdème des membres inférieurs. De peti-

tes doses de digitaline furent associées aux 10 grammes de salicylate, pris quotidiennement.

Du 6 au 11 décembre, il ne persiste plus que le souffle systolique de la pointe se propageant nettement dans la région axillaire.

La température est redevenue normale.

Nous nous trouvons donc en présence d'un enfant qui a présenté en dehors de toute manifestation articulaire une pleurésie d'épanchement d'aspect purulent. On pouvait penser en voyant le pus à une infection pneumococcique, et la péricardite apparue quelque temps après aurait pu être considérée comme dépendant de la même cause.

Cependant, l'absence de germe dans le liquide, montrait qu'il ne s'agissait que d'un épanchement puriforme.

La coïncidence de la pleurésie, de la péricardite et l'apparition de signes d'épanchement du côté opposé, étaient en faveur de la maladie de BOUILLAUD.

L'éruption observée pouvait aussi y faire penser. Cette éruption se rapprochant en effet des érythèmes marginés décrits par BESNIER au cours du Rhumatisme articulaire aigu. Celui-ci a en effet remarqué que la forme la plus habituelle de l'érythème dans cette affection est la forme marginée, en plaques discoïdes, généralement de coloration intense à la périphérie. Il a constaté aussi la fréquence de formes papuleuses, en lignes sinueuses festonnées.

BESNIER avait déjà remarqué que ces éruptions que l'on peut observer au cours de toutes les formes de rhumatisme franc, peuvent se voir aussi dans les formes où les arthropathies sont fugaces, et parfois même « en dehors de toute localisation articulaire, alors même que l'on

constate en même temps le rhumatisme viscéral aigu le plus incontestable ».

Il est donc intéressant de signaler ces éruptions comme un élément du diagnostic dans le cas qui nous occupe.

L'apparition d'une insuffisance mitrale définitive vint confirmer la nature rhumatismale des accidents en cause.

Nous verrons plus tard dans une forme fébrile que ce fut la présence de petites nodosités rhumatismales juxta articulaires, qui firent instituer la médication salicylée.

CATHALA et H. B. OLIVIER, ont publié aussi à la Société de pédiatrie le 18 octobre 1927 un cas de congestion pleuro pulmonaire rhumatismale unique manifestation de la maladie de BOUILLAUD.

Voici leurs observations :

Marie P..., 15 ans et demi, entre salle Blanche le 1^{er} septembre 1927. C'est une ancienne malade du service, où elle a été soignée il y a six mois pour une fièvre typhoïde grave, et compliquée de spondylite. Grande, pâle, amaigrie, elle est de nouveau admise pour une affection thoracique aiguë qui se manifeste par un point de côté gauche, de la dyspnée, de la toux, une température à 39°7 avec un pouls rapide. Les symptômes fonctionnels sont d'ailleurs modérés.

Cette affection a débuté brusquement une semaine plus tôt, mais à vrai dire, depuis huit jours, cette enfant était fatiguée, avait de la courbature générale, des frissons et un peu de diarrhée. L'interrogatoire ne révèle ni angine, ni epistaxis, ni localisation articulaire. L'examen physique révèle les signes d'une congestion pleuro-pulmonaire étendue à la moitié inférieure de l'hémithorax gauche. Cette zone en arrière est mate, les vibrations vocales sont diminuées ; il existe un léger souffle aux deux temps prédominant à l'expiration avec égophonie, mais la respiration est

perçue jusqu'à l'extrême base, et à la toux, on entend aux deux temps des râles sous-crépitaux fins.

Une ponction exploratrice retire quelques centimètres cubes de liquide séro-fibrineux, à prédominance de polynucléaires. L'épanchement pleural est certainement très modéré, car l'espace de TRAUBE est libre, et le cœur non déplacé. Le poumon droit est entièrement normal, de même que le sommet gauche. Les bruits du cœur sont normaux. La langue est humide. La malade ne se plaint d'aucun symptôme abdominal, ni d'aucune douleur dans les membres. En particulier, toutes les articulations sont libres.

Le diagnostic anatomique de congestion pleuro-pulmonaire type POTAIN, ne prêtant pas à discussion, les étiologies envisagées furent celles de congestion grippale ou tuberculeuse, cette dernière hypothèse paraissant plus probable.

Les jours suivants, l'état local reste inchangé pendant que la température tendait à baisser, sans autre traitement que le repos. La pâleur, les sueurs faciles, l'amaigrissement, la fixité des signes physiques, la modicité des symptômes fonctionnels, la langue humide, tout nous incitait vers le diagnostic de tuberculose. Brusquement, le 6 septembre, 6 jours après l'entrée, 13^e jour du début brusque, la fièvre reprend et atteint 40° en même temps que la malade paraît plus fatiguée. L'examen physique fait faire alors une constatation tout à fait inattendue. La congestion pulmonaire a changé de côté. Le poumon gauche est devenu à peu près net, alors que les signes d'une congestion étendue occupent la base pulmonaire droite.

Cette évolution à bascule, si caractéristique, devait faire songer à la maladie de BOUILLAUD, malgré l'absence de tout antécédent rhumatismal, de toute localisation articulaire, et bien que l'auscultation du cœur ne révéla aucun signe d'endo-péricardite.

La prise de 8 gr. de salicylate de soude détermina le 8 septembre une chute brusque de 40°2 à 37°4, qui fut définitive ; le traitement salicylé fut continué pendant 13 jours à doses décroissantes. Les signes physiques de la base

droite persistent pendant 4 jours, mais la malade a conservé une diminution de la sonorité de percussion à la base droite.

Depuis 2 mois, aucune rechute rhumatismale ne s'est produite et, à l'examen du cœur, on ne trouve aucun symptôme pathologique.

Il s'agit donc ici d'une congestion pleuro pulmonaire, qui ressemblait à celle que l'on observe dans la grippe ou la tuberculose, et ce ne fut que la mobilité des signes physiques qui fit penser à l'étiologie rhumatismale.

Cette forme de congestion pleuro pulmonaire est à rapprocher des cortico pleurites rhumatismales décrites par BEZANÇON, qui peuvent elle aussi évoluer sans arthralgies, ou les précéder.

C'est ainsi que BEZANÇON et M. P. WEIL ont observé, chez une malade âgée de 18 ans $\frac{1}{2}$, une cortico pleurite gauche. Celle-ci qui débuta brusquement le 6 février 1926, précéda de huit jours chez cette malade, l'apparition des arthralgies.

Il s'agissait d'une première crise de rhumatisme articulaire aigu. Le salicylate de soude eut rapidement raison des manifestations pleuro pulmonaires et articulaires.

On sait que BEZANÇON a spécialement insisté sur la fréquence des cortico pleurites rhumatismales, il en a distingué une forme sèche, une forme à épanchement enkyste où l'élément pleural domine, une forme de cortico pleurite à prédominance pulmonaire, une cortico pleurite rhumatismale prolongée.

Enfin une forme où l'atteinte pleurale s'accompagne d'une grande infection générale, c'est la grande pyrexie pleurale, dont nous citerons l'observation suivante qui

nous intéresse spécialement car là encore les arthralgies ont été fugitives et tardives.

Voici cette observation que nous résumons :

OBSERVATION 5. BEZANÇON. Les Annales de Médecine, juin 1926. La cortico pleurite rhumatismale.

Brun..., âgé de 20 ans, entré dans le service le 15 novembre 1924, a présenté déjà deux crises de rhumatisme articulaire aigu en Janvier 1922 et avril 1923, dont l'évolution s'accompagna d'une détermination cardiaque.

Le 10 novembre, il avait été pris de dyspnée, de douleur angineuse et de dysphagie, en même temps que de fièvre. Il entre à l'hôpital le 15 présentant l'aspect d'un grand infecté avec une dyspnée très vive.

Il ne s'est plaint du côté articulaire que de vagues douleurs dans les genoux.

Il tousse et présente quelques crachats sanglants.

L'examen révèle principalement de la matité de l'espace de TRAUBE, et à la partie moyenne postérieure gauche du thorax où l'auscultation révèle l'existence d'un souffle intense tubopleurale, sans aucun bruit surajouté, mais avec égophonie, pectoriloquie aphone.

Le 17, apparaît à la base droite du thorax, de la submatité et de la diminution du murmure vésiculaire. Une double ponction pleurale ramène du côté droit 600 cmc. de liquide et 300 cmc. du côté gauche.

Le liquide pleural est riche en cellules endothéliales et en très nombreux polynucléaires neutrophiles. La réaction de RIVALDA y est négative.

Etant donné les antécédents du malade, on prescrit 6 gr. de salicylate.

Mais le malade ayant présenté la nuit suivante un délire considérable, la médication est interrompue.

Les jours suivants, on constate des frottements aux deux bases et de l'arythmie cardiaque.

Le 23 apparaît une arthralgie manifeste du genou droit.

La médication salicylée est alors reprise régulièrement à la dose de 6 grammes par jour. L'épanchement disparut peu à peu, de même que l'arthralgie, mais le malade quitta le service porteur d'une double lésion mitrale.

Parfois la maladie rhumatismale peut se manifester comme une infection pulmonaire aiguë, BEZANÇON et M. P. WEIL ont observé chez une ancienne rhumatisante, une poussée exclusivement pulmonaire, qui se présenta comme une pneumonie.

OBSERVATION 8 résumée. Annales de Médecine, juin 1928. BEZANÇON et M. P. WEILL.

Crise rhumatismale aiguë à localisation exclusivement pulmonaire.

Mlle Carl..., âgée de 25 ans, entre dans notre service le 14 novembre 1924 pour des accidents aigus à localisation thoracique.

C'est une rhumatisante ancienne : à l'âge de 14 ans, elle fit une crise de rhumatisme articulaire aigu qui dura 4 mois et laissa à sa suite une insuffisance mitrale. A cet accident se résument tous ses antécédents.

Ses parents sont bien portants. Elle eut 17 frères ou sœurs : 10 sont encore vivants, les autres sont morts en bas âge.

Le 11 novembre au soir, elle fut prise brusquement de frissons qui se prolongèrent toute la nuit, avec fièvre, céphalée, dyspnée intense, point de côté sous-mamelonnaire et axillaire droit. La dyspnée était telle le lendemain qu'elle déterminait un état d'orthopnée. La toux apparut, exacerbant le point de côté, mais ne s'accompagnant pas d'expectoration. La fièvre persistait intense. Il y avait de l'anorexie. des vomissements, les urines étaient rares et chargées. Au niveau des lèvres apparaissait une éruption d'herpès.

A son entrée dans notre service, le 15 novembre, la malade

était exclusivement une pulmonaire, son faciès était vultueux l'herpès persistait au niveau des deux lèvres, la malade dyspnéique était en orthopnée, la toux exagérait la dyspnée, mais ne s'accompagnait pas d'expectoration. Le point de côté persistait, sous-axillaire droit, exagéré par la toux, la respiration, la pression.

L'examen décelait, au niveau de la base du poumon droit, l'existence de matité, de bronchophonie, de silence respiratoire et un foyer de râles. Le poumon gauche était normal. A la pointe du cœur existait un souffle systolique à propagation dans l'aisselle ; la tension artérielle était de 13,7 (au Vaquez). La langue était saburrale, la malade anorexique et constipée, la température de 39°2 ; elle devait atteindre 40°2 le lendemain.

Cinq jours plus tard, apparaît un léger subictère ; la température est de 39°2, le pouls bat à 120, la tension artérielle est de 10,5—5 (au Vaquez).

Les signes pulmonaires s'affaiblissent, la dyspnée est manifestement moins marquée, mais une douleur localisée apparaît au niveau du poignet gauche qui est chaud et dont les mouvements sont pénibles. Le lendemain, les deux poignets étaient pris, tandis qu'un foyer de râles apparaissait à la base gauche qui jusqu'ici avait été normale.

Un frottement péricardique était perceptible le lendemain. Une crise articulaire fruste se développait par la suite.

Le 1^{er} décembre ne subsistait que quelques râles discrets à la base gauche, mais un double souffle aortique était venu se surajouter au souffle mitral ancien.

Le 7 décembre existaient encore quelques râles à la base gauche. Le 20, la malade quittait l'hôpital, guérie de ses manifestations pulmonaires et articulaires, mais porteuse d'une double lésion mitrale et aortique.

Ce que nous avons à retenir de cette observation c'est que l'infection rhumatismale s'est manifestée ici pendant 5 à 6 jours uniquement par un foyer congestif pulmonai-

re, sans localisation sur les séreuses jusqu'à l'apparition de la péricardite. Cependant on a discuté sur l'étiologie de ces manifestations pulmonaires au cours du rhumatisme articulaire aigu.

Sont-elles dues vraiment au virus rhumatismal seul. ACHARD les considère comme dues à des infections secondaires. Il s'agirait là de complications et non de manifestations de la maladie elle-même comme dans l'atteinte pleurale.

C'est ainsi qu'ACHARD les envisage en rappelant les 3 variétés de complications pulmonaires à savoir : la contagion aiguë oedémateuse, la congestion pulmonaire partielle, la congestion pulmonaire latente.

En résumé la maladie de BOUILLAUD peut se manifester pendant un certain temps uniquement par des phénomènes pleuro pulmonaires en dehors de l'atteinte articulaire.

Quels sont les signes qui nous permettront de penser à leur origine rhumatismale ?

Il n'y a pas de signes pathognomoniques, il faudra se baser sur l'ensemble du tableau clinique. Dans le cas que nous avons observé l'érythème marginé fut un élément du diagnostic. On sait que la pleurésie est souvent bilatérale, l'épanchement modéré, souvent limité, change d'un jour à l'autre à caractère fluxionnaire. Souvent il s'agira d'atteinte cortico pleurale. Le péricarde réagit souvent en même temps ou quelques jours après.

Le liquide pleural est généralement citron très clair, parfois cependant louche comme dans le cas que nous

avons observé. Il est fortement fibrineux. Mais cette hyperfibrinose s'observe aussi dans la pleurésie tuberculeuse. La formule systologique est plus caractéristique. WIDAL et RAVAUT, ont montré qu'il existe une prédominance de cellules endothéliales, souvent agglutinées en placards, et associées à des globules rouges, il y a quelques lymphocytes et des polynucléaires. Cette formule s'oppose nettement à la formule de la pleurésie tuberculeuse qui se traduit par une lymphocytose pure ou prédominante. M. Etienne MAY a signalé l'augmentation de l'indice réfractométrique du liquide dans la pleurésie rhumatismale.

L'action du salicylate viendra confirmer aussi l'origine rhumatismale des accidents.

Cependant on a signalé des pleurésies reconnues tuberculeuses, par l'inoculation au cobaye du liquide pleural, et qui ont été améliorées rapidement par la médication salicylée. Lorsqu'il s'agit d'une congestion pleuro pulmonaire aiguë primitive, d'une cortico pleurite le meilleur signe est fourni par la mobilité du foyer qui peut changer de côté d'un jour à l'autre.

Dans ces cas les étiologies envisagées sont le plus souvent : la tuberculose, la grippe, l'infection pneumococcique.

CHAPITRE III

FORMES INFECTIEUSES

DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

Ce sont des formes dans lesquelles les phénomènes généraux infectieux dominent le tableau clinique pendant longtemps. Les symptômes articulaires sont tardifs, très frustes, parfois absents.

Dans certains cas, il s'agit d'un tableau infectieux sans localisation qui ferait penser aussi bien, à une septicémie, une granulie, une grippe.

Dans d'autres cas le tableau clinique simule celui de la dothiéntérie, de telle sorte qu'on peut décrire une forme typhoïde de la maladie de BOUILLAUD.

Nous étudierons d'abord les formes infectieuses, ensuite la forme typhoïde.

A. *Formes infectieuses septicémiques*

Nous avons vu au début, que déjà GARROD avait constaté que souvent la fièvre était d'autant plus grande, que les phénomènes articulaires étaient moins nets.

Récemment H. GRENET, SKŁODOWSKY, BEZANÇON et M.

P. WEIL ont attiré spécialement l'attention sur ces formes.

Nous citerons trois observations très démonstratives où ces phénomènes infectieux constituent pendant longtemps tout le tableau clinique.

OBSERVATION IV. — H. GRENET et J. DELALANDE, Archives de Médecine, n° 8, août 1928.

Rhumatisme avec symptômes infectieux sans arthropathies. Endocardite passagère.

Ch... Georgette, huit ans, entre à l'hôpital Bretonneau le 23 février 1927. Malade depuis douze jours environ, elle n'a présenté que des symptômes infectieux d'ordre banal : fièvre, céphalée, troubles digestifs, amaigrissement progressif ; une angine avait été constatée le 18 février. A son entrée, l'enfant est pâle, abattue, amaigrie ; elle accuse de la dysphagie ; mais l'examen de la gorge reste négatif ; la température est à 40°. L'examen somatique ne révèle aucun signe objectif important. Les articulations sont absolument indemnes. A l'auscultation du cœur, on entend un souffle apical systolique, sans propagation et disparaissant dans la position assise. On conclut à un souffle extra cardiaque. On songe pourtant à la possibilité d'un rhumatisme anormal. On interroge l'enfant et les parents pour essayer de retrouver dans l'histoire clinique de l'affection une note rhumatismale. Ce n'est qu'en insistant qu'on recueille la notion imprécise de vagues arthralgies pendant les jours qui ont précédé l'entrée à l'hôpital. Le traitement salicylé est institué d'emblée, mais à petites doses (4 grammes), à cause de l'incertitude du diagnostic. En deux jours la température est à 37°, et l'enfant sort huit jours après, guérie en apparence, sans que la preuve formelle du rhumatisme ait été faite.

Mais, dix-huit jours plus tard, elle nous est présentée à nouveau, sans qu'aucun trouble fonctionnel ou général soit survenu, mais parce qu'un médecin consulté a constaté des

signes cardiaques. Il existe en effet des symptômes encore discrets, mais indiscutables de rétrécissement mitral : frémissement cataire léger, souffle présystolique. Ces signes se maintiendront pendant tout le séjour de l'enfant à l'hôpital (un mois). De plus, par intermittences, on perçoit nettement un bruit de galop gauche, témoignant d'une participation myocardique. La température se maintient entre 37°1, ou 37°2, 37°8, ou 37°9, pendant tout le mois.

Le traitement salicylé est indiqué et, quand l'enfant quitte l'hôpital, elle est améliorée mais conserve ses signes cardiaques. Par la suite, elle a été revue tous les mois. Deux mois et demi après son départ, tous les signes avaient disparu. Le salicylate avait été maintenu par petite cure mensuelle de dix jours. A la fin de juillet, se développe une chorée, traitée par la liqueur de BOUDIN, et rapidement guérie.

OBSERVATION V. — H. GRENET et J. DELALANDE, Archives de Médecine des Enf., n° 8 août 1928.

Rhumatisme. — Anémie. — Absence d'arthropathies. — Endocardite passagère.

D., Georges, dix ans et demi, entre à l'hôpital le 20 décembre 1927. Il est couché depuis quatre jours avec une température moyenne de 39°; le médecin avait parlé de bronchite avec congestion hépatique. Mais, avant de s'aliter, l'enfant était déjà souffrant depuis quelque temps : fatigue, nausées ; il avait d'ailleurs continué à aller à l'école ; il aurait souffert un peu des genoux et aurait eu quelques crampes dans les jambes, sans pour cela cesser de marcher ou même de courir avec ses camarades. Nous le voyons amaigri, pâle, les yeux enfoncés dans les orbites, les muqueuses décolorées. La langue est saburrale. Le pouls à 100, est bien frappé. A l'auscultation du cœur, on perçoit un léger souffle apical, systolique, sans propagation, considéré comme extra cardiaque, et disparu d'ailleurs le lendemain. Aucun symptôme pulmonaire. A tout hasard, on donne le salicylate par la bouche (6 grammes) mais l'enfant le vomit. La fièvre se

maintient entre 38° et 39°. On administre alors le salicylate en lavement (6 grammes). Le lendemain la température tombe à 37°8 et le surlendemain à 36°8. Le diagnostic de rhumatisme semble se confirmer. Il est démontré par la suite. Le 24 décembre, en effet, on constate le retour du souffle apical, considéré encore comme extra cardiaque, et un dédoublement intermittent du deuxième bruit. Le 28 décembre, le souffle de la pointe est plus net, couvre toute la systole, et persiste en position assise. Le 2 janvier, on ne peut plus douter de son caractère organique ; il se propage légèrement vers l'aisselle. L'état général s'améliore rapidement ; en neuf jours, le poids augmente de 300 grammes. Le salicylate est maintenu à 6 grammes par jour, en lavement, jusqu'au 3 janvier ; puis abaissé à 4 grammes par la bouche à partir de ce jour. L'évolution se poursuit vers la guérison. Le 20 janvier, le souffle a disparu ; il ne persiste plus aucun symptôme pathologique.

OBSERVATION VI. — H. GRENET et J. DELALANDE, n° 8 des Archives de Médecine, août 1928.

Rhumatisme méconnu. — Endocardite mitrale définitive.

G..., Robert, sept ans et demi, nous est adressé comme suspect de tuberculose, en raison de sa pâleur, de son amaigrissement, et d'une fièvre persistante. Il est malade depuis un mois ; il a eu des vomissements, une sensation de courbature avec de très vagues douleurs au niveau des articulations sacro iliaques, et une température à grandes oscillations, atteignant au début jusqu'à 41°. Il s'agit en somme d'un état infectieux sans caractère bien tranchés. Lorsque nous voyons l'enfant nous sommes frappés par sa pâleur ; la fièvre, qui n'a pas cessé depuis un mois oscille de 37° à 38°5. On entend à la base des poumons quelques râles sous-crépitaux assez discrets. A l'auscultation du cœur, on perçoit à la pointe un gros souffle systolique en jet de vapeur, à propagation axillaire. Nous prescrivons le salicylate à la dose de 6 grammes par jour.

Dès le lendemain, la température est retombée à la normale et s'y maintient définitivement. L'état général se transforme; les couleurs reparaissent.

La cuti-réaction à la tuberculine est demeurée négative. L'enfant a été revu à plusieurs reprises; le souffle cardiaque est demeuré sans changement.

En résumé.

Dans le premier cas nous voyons un syndrome infectieux sans arthropathie, et ce ne sont que les signes cardiaques apparus nettement seulement 18 jours plus tard, qui ont confirmé la maladie de Bouillaud.

Dans le deuxième cas, il s'agit aussi de phénomènes généraux avec amaigrissement et anémie. Ces deux malades réagirent merveilleusement au salicylate, et bien que quelques signes cardiaques fussent apparus, il ne persistèrent pas. Le traitement salicylé ayant été employé précocement malgré le peu de précision du diagnostic.

Dans la troisième observation il s'agit donc d'un syndrome infectieux à allure traînante pendant un mois qui avait fait penser à la tuberculose. Ceci fit méconnaître l'infection rhumatismale au début, et une endocardite mitrale définitive put s'installer et persista, le traitement ayant été employé tardivement.

Ces cas observés ici chez des enfants, se rencontrent aussi chez l'adulte.

SKŁODOWSKY en a observé plusieurs.

Dans une de ces observations que nous allons citer, nous voyons un tableau infectieux sans caractère précis, qui, tous les examens au point de vue agglutination et

hémoculture ayant été négatifs, avaient fait penser à une granulie.

Voici cette observation que nous résumons :

OBSERVATION II. — SKŁODOWSKY, *Annales de Médecine*, n° 6, décembre 1926.

M^{lle} Z. H., âgée de 17 ans, est tombée malade le 22 mai 1918 et s'est alitée le 25 mai. Elle n'a jamais présenté de maladies sérieuses, au début elle s'était plainte de douleurs légères au niveau du cou du côté gauche qui s'exagéraient à la pression des apophyses transverses de plusieurs vertèbres cervicales, cette douleur disparut bientôt. Lorsque deux semaines plus tard on examina la malade, elle ne présentait qu'une fièvre remittente, sans frissons et sueurs ne dépassant pas 38°5 le soir.

A la fin de la 3^e semaine, les oscillations de la température s'accrochèrent considérablement avec des sautes vespérales qui dépassaient parfois 40°. L'hémoculture resta stérile, les épreuves d'agglutination pour la fièvre typhoïde, les paratyphoïdes et le typhus exanthématique furent négatives. La formule leucocytaire ne présentait rien de particulier. De même les urines ne présentaient rien d'anormal. De même la recherche de l'hématozoaire fut négative. On pensa alors à une tuberculose.

Après une amélioration pendant la cinquième semaine, à la septième semaine la température monta brusquement avec des frissons jusqu'à 40°5, et la malade ressentit une violente douleur dans la partie antérieure de l'hémithorax gauche. L'examen du poumon et du cœur donna cette fois encore des résultats négatifs. Les jours suivants la douleur s'atténua et la fièvre retomba à 38° le soir. Après une semaine eut lieu une nouvelle élévation thermique et ce n'est qu'au bout de 3 jours que fut constaté un léger frottement pleural gauche, et deux jours après un frottement très intense du péricarde.

C'est alors qu'on administre le salicylate de soude. En

quelques jours la fièvre tomba définitivement; le frottement commença à s'atténuer et disparut en peu de temps.

La malade reprit ses forces rapidement, et il ne resta aucune trace appréciable de lésion cardiaque ou pulmonaire.

Comme nous le voyons ce n'est qu'au bout de 7 semaines que la nature rhumatismale de l'infection fut dépistée grâce à l'apparition d'un frottement pleural et péricardique.

Nous citerons encore une observation de BEZANÇON dont nous donnons seulement le résumé, et qui est intéressante parce qu'elle montre bien à quel point le diagnostic est parfois difficile.

OBSERVATION III. — BEZANÇON, communiquée à la Société Médicale des Hôpitaux le 27 mai 1927.

Il s'agissait d'une femme de 23 ans, chez laquelle à son entrée à l'hôpital les signes d'infection générale dominent : pâleur, faciès terreux, prostration et délire, amaigrissement rapide, sueurs abondantes, température élevée, pouls rapide et petit, respiration accélérée, sécheresse de la langue. La possibilité d'un avortement récent fait soupçonner une streptococcie. Des manifestations articulaires nettes semblent devoir être mises sur le compte d'un pseudo rhumatisme infectieux, car elles n'ont pas cédé à une médication salicylée intensive : 10 grammes per os et 2 grammes intraveineux par jour. L'état général devient alarmant. On pense à une septicémie. Cependant, les hémocultures demeurent constamment négatives. La leucocytose sanguine n'est pas augmentée, il y a persistance de l'éosinophilie. Si les arthralgies ont été relativement discrètes, l'interrogatoire apprend que dans la chronologie des symptômes, celui-ci a été un des premiers, ce qui est rarement le cas dans un pseudo rhumatisme infectieux.

On institue à nouveau la médication salicylée; en trois jours la température tombe à 37° et s'y maintient, sauf un

jour où on a omis de faire l'injection intraveineuse quotidienne de salicylate.

Dans un cas observé par GRENET et DELALANDE, une fièvre persistante seule indiquait l'infection rhumatismale.

Il s'agissait d'un jeune homme de 16 ans, qui avait fait une crise nette de rhumatisme deux ans auparavant. Depuis quelque temps il maigrissait, était pâle, et avait une fièvre oscillant de $37^{\circ} 7$ à $38^{\circ} 5$. Aucun symptôme objectif, aucune douleur. Mis au repos son état général s'améliorait, mais la fièvre persistait. On ordonne le salicylate. Aucun changement. On soupçonne alors une infection tuberculeuse.

A ce moment l'enfant avoue ne pas avoir pris de salicylate : dès le lendemain du jour où il commence à l'absorber, la fièvre tombe définitivement ; l'examen radiologique est complètement négatif.

On voit donc que les cas ne manquent pas où la maladie de Bouillaud se présente sous une forme infectieuse et peut être prise alors pour une grippe, une septicémie, une tuberculose évolutive, ou encore une endocardite maligne.

FAURE-BEAULIEU et BARBÉ ont observé une crise rhumatismale aiguë qui se présenta d'abord comme une leucémie aiguë à cause de la gravité de l'état général avec anémie, splénomégalie et gingivorragie, mais l'examen du sang ne vint pas confirmer cette première hypothèse.

Dans une deuxième phase on pensa à une endocardite maligne, mais l'hémoculture resta négative. Ce n'est que deux mois après le début de la maladie que l'apparition

d'une arthropathie à allure rhumatismale vint révéler la nature de l'infection et le traitement salicylé aussitôt mis en œuvre fut suivi d'une amélioration rapide et profonde.

Voici donc encore une forme ab-articulaire pendant longtemps et de diagnostic difficile.

C'est pourquoi en présence de symptômes infectieux dont l'origine est douteuse, c'est parfois l'examen complet du malade qui viendra révéler la présence de petits signes donnant la note rhumatismale. C'est ainsi que chez une fillette que nous avons eu l'occasion de voir à la consultation de l'hôpital Bretonneau, ce qui attira l'attention de son médecin, ce fut la présence de petites nodosités sous-cutanées, comme on en voit parfois dans le rhumatisme articulaire aigu.

Voici son observation :

G. D... âgée de 14 ans, n'a eu dans l'enfance qu'une coqueluche à l'âge de 4 ans, et plusieurs angines.

Elle a été opérée des végétations à l'âge de 11 ans.

Elle s'est bien portée ensuite jusqu'au mois d'avril 1928. A la fin de ce mois, elle s'est trouvée fatiguée, elle était asthénique et avait de la fièvre. Elle fut obligée de s'aliter, et elle resta 3 semaines couchée avec une température variant de 37° 8 le matin à 39° 8 le soir. Elle n'a jamais souffert dans les articulations. Elle a maigri beaucoup, et était très pâle, mais elle n'avait pas de sueurs.

Un médecin consulté constata la présence de petites nodosités sous-cutanées au niveau des genoux, des coudes et aussi au niveau du front.

Il pensa alors à la possibilité d'une crise de rhumatisme articulaire aigu sans arthralgies, et fit instituer le traitement salicylé.

La fièvre disparut ainsi que les nodosités sous-cutanées.

L'origine rhumatismale des accidents fut confirmée par l'apparition le mois suivant d'une insuffisance mitrale.

Depuis l'enfant est essouffée après une marche prolongée, surtout le soir.

À la fin de novembre, elle vient consulter à l'hôpital Bretonneau, et l'on constate l'existence d'une double lésion mitrale.

La malade est alors mise au repos, et on lui fait reprendre du salicylate, en lui donnant aussi un peu de digitaline.

Le 11 janvier la fillette a été reprise, chez elle, de fièvre sans douleur articulaires, la température notée par la mère était de 38 le matin et de 39° 5 le soir du 11 au 15 janvier. Elle a ressenti un point de côté, et a toussé beaucoup. Elle avait arrêté son salicylate depuis quinze jours.

S'agissait-il d'une nouvelle poussée de rhumatisme articulaire aigu ? Le fait est probable, car la malade venant consulter à Bretonneau le 17 janvier on constate à la face externe du cou-de-pied droit près de l'insertion du tendon d'Achille une petite nodosité sous-cutanée.

Les signes cardiaques se sont un peu aggravés, en effet il y a de la tachycardie, le pouls est à 120. Le frémissement cataire est net de même que le dédoublement du second bruit. Le souffle systolique de la pointe se propage dans l'aisselle, la tension artérielle est à 14-6. Le foie est normal, la rate normale. L'auscultation des poumons révèle quelques râles de bronchite, surtout marqués à droite.

On fait alors entrer l'enfant dans le service, où elle est encore actuellement.

Au cours de ces pyrexies mal déterminées, la présence du moindre petit signe donnant la note rhumatismale, devra donc attirer l'attention.

B. — *Forme typhoïde*

Dans certains cas le tableau clinique se rapproche de celui de la dothiéntérie, il s'agit d'une véritable forme typhoïde de la maladie de Bouillaud.

Le diagnostic en est d'autant plus difficile que même si des manifestations articulaires apparaissent on sait qu'on peut en observer dans la fièvre typhoïde, ce qui a fait donner le nom d'arthro-typhus à certaines formes de dothiéntérie.

GRENET a été l'un des premiers à signaler cette forme typhoïde.

En voici une observation qu'il a publiée.

(Obs. de H. GRENET et M. WEISS. *Progrès Médical*, 21 mars 1925).

Il s'agit d'un jeune homme de 18 ans, arrivé le 30 décembre 1923 à l'hôpital Laënnec pour une épistaxis, de la prostration, et une fièvre progressivement ascendante, avec quelques petites douleurs articulaires. Une diarrhée abondante, le gargouillement de la fosse iliaque droite, la langue blanche et sèche, les lèvres fuligineuses, la température à 40, le pouls à 100, les urines bouillon sale, la prostration profonde, tout autorisait à poser le diagnostic de fièvre typhoïde avec quelques arthropathies.

Le 4 janvier le tableau semblait se compléter, puisque avec une température à 40°, on notait un pouls battant à 104 et dicrote.

Le 7 janvier la température se maintient à 37°2, le pouls à 95 toujours dicrote, la rate est perceptible sur cinq travers de doigt.

Les douleurs articulaires ont cessé. Mais un nouveau signe apparaît : la raideur de la nuque et le signe de Kernig.

Dès lors, on institue le traitement salicylé et la chute de la fièvre a lieu en lysis. L'hémoculture est toujours restée négative, de même que le séro diagnostic.

La suite de l'histoire vérifie ce diagnostic de rhumatisme. Dès le 12 janvier on constate l'éclat du premier bruit aortique, le deuxième bruit étant voilé. Puis une rechute survint, qui ne toucha que relativement peu les articulations, à peine gonflées, mais les signes cardiaques s'aggravaient, et le jeune malade a quitté l'hôpital, le 2 février porteur d'une maladie mitrale.

Les mêmes auteurs ont rapporté un cas, à rapprocher du précédent, à la Société de Pédiatrie.

Il s'agit d'une enfant de 12 ans, qui présenta pendant 20 jours un état typhoïdique très sérieux : fièvre à 37°, 40° assez irrégulière, état général très touché, pâleur, amaigrissement, diarrhée abondante. A deux reprises, elle avait cependant accusé de vagues douleurs ; une fois, on crut à de l'otalgie, une seconde fois, on n'attacha pas d'importance à une sensibilité légère de la hanche gauche. Mais à son entrée, son état était des plus sérieux : une tuméfaction assez volumineuse, rouge, fluctuante, mais indolente et froide de l'articulation sterno claviculaire droite, fit discuter le diagnostic de localisation osseuse d'une infection à bacilles d'Eberth, d'une arthrite bacillaire, et même d'une gonococcie articulaire (l'enfant avait de la vulvite, mais l'examen des sécrétions ne montra pas le gonococcoque, de sorte que cette hypothèse fut rapidement écartée). Cependant, on tenta le traitement salicylé qui fit tout disparaître en 2 ou 3 jours.

Il s'agit donc là de cas où la maladie rhumatismale évolue pendant longtemps comme une infection dont le tableau est voisin de celui de la dothiéntérie.

BRELET de Nantes a aussi rencontré des formes analo-

gues. C'est ainsi qu'il a soigné une fillette de douze ans chez laquelle pendant les neufs premiers jours de la maladie, le diagnostic de fièvre typhoïde paraissait s'imposer. Mais à ce moment survint une tuméfaction douloureuse du genou gauche, puis une arthrite du poignet droit, ce qui orienta le diagnostic vers la maladie rhumatismale.

Dans les deux dernières observations que nous avons résumées le problème clinique à l'apparition des arthropathies était le suivant: S'agissait-il du rhumatisme articulaire aigu, ou d'une arthropathie typhique ou mieux d'un arthrotypus ? En effet les manifestations articulaires ne sont pas si rares dans la fièvre typhoïde.

GRENET et FORTINEAU ont observé un malade qui arriva avec le diagnostic de rhumatisme articulaire aigu, on y pensa aussi d'abord en présence de la netteté des signes articulaires. En réalité il s'agissait d'une paratyphoïde qui ne fut reconnue que par l'hémoculture au moment d'une rechute.

On doit donc penser à la maladie de Bouillaud devant des tableaux infectieux qui ne font pas leur preuve, lorsque l'hémoculture et le séro-diagnostic restent sans résultat.

Et nous terminons ce chapitre par cette phrase de BEZANÇON : « Il est vraisemblable que nous cotoyons fréquemment des pyrexies mal déterminées qui relèvent de la maladie rhumatismale ».

CHAPITRE IV

FORMES DIGESTIVES

Nous venons de voir les formes infectieuses de la maladie de Bouillaud, dont l'une d'elles a été isolée sous le nom de forme typhoïde, parce qu'aux symptômes d'infection générale s'ajoutaient des troubles digestifs.

Cette forme que nous venons de voir peut donc servir de transition à celles que nous allons étudier maintenant où les troubles digestifs dominent le tableau clinique.

L'atteinte du tube digestif dans la maladie rhumatismale est passée inaperçue pendant longtemps dans tous les traités classiques. Ce n'est qu'isolément qu'on la voyait signalée. BAILLON avait déjà mis en évidence la diarrhée séreuse qui dans le rhumatisme articulaire aigu « dissipe les humeurs ».

HUXHAM en 1730 note l'alternance entre les troubles digestifs et les symptômes articulaires.

STOLL a cité dans sa médecine pratique des faits de gastralgie, d'entéralgie, de diarrhée séreuse.

Au début du XIX^e siècle, à part VILLENEUVE et GRIFOU-LIÈRE en 1841, ce n'est qu'incidemment que les auteurs en parlent.

Plus récemment cette atteinte a été mise en valeur. LAMBIN en 1880 en fait le sujet de sa thèse, il rapporte un cas de gastro-entérite rhumatismale.

OBSERVATIONS de LAMBIN, *in thèse Paris*, 1880).

Il s'agit d'un homme de 36 ans, qui depuis 1862 avait eu plusieurs crises de rhumatisme articulaire aigu. La première avait été marquée par des accidents digestifs intenses. Ils furent les premiers signes notés : diarrhée séreuse, abondante et même légèrement sanguinolente, sans que la fièvre soit très élevée, durant une dizaine de jours.

Puis cette diarrhée préarthropathique prenant fin, apparurent brusquement les arthrites. Cette première crise guérie, d'autres suivirent, à intervalles plus ou moins éloignés, prenant de nombreuses articulations, sans être accompagnées toutefois de troubles digestifs.

Enfin, l'accès le dernier en date, a commencé encore par des troubles digestifs, cette fois ce sont des douleurs épigastriques violentes en vrilie. Elles s'accompagnent de douleurs le long de l'œsophage, provoquant une dysphagie très pénible. Ces douleurs sont suivies de vomissements alimentaires puis bilieux, et laissant une grande amertume dans la bouche. Pendant 4 jours ces vomissements se répètent, et les troubles digestifs ne trouvent guère de rémission que le matin. Au bout de 4 jours, ces douleurs font place à des coliques suivies d'une diarrhée abondante, très liquide qui persistera 48 heures. Les 4 jours suivants, accalmie, enfin une nouvelle phase s'ouvre par des sueurs profuses, des frissons répétés, et des phénomènes articulaires. Le traitement salicylé est appliqué dès ce moment. Il amènera bientôt la sédation de tous ces symptômes digestifs et articulaires.

Nous voyons donc ici au cours de la maladie de Bouillaud de véritables crises de gastro-entérite alterner avec

des crises articulaires typiques et céder aussi bien les unes que les autres au salicylate.

Les troubles digestifs peuvent donc au cours de certaines poussées prendre le premier plan. Cependant ce n'est pas fréquent, et le plus souvent ils ne font qu'accompagner les autres symptômes. Ce sont le plus souvent des phénomènes douloureux sous forme de gastralgie, de coliques, ou de vomissements, de la diarrhée, des douleurs œsophagiennes, on a signalé aussi l'apparition d'ictère.

Tous ces symptômes ont été surtout observés au cours de crises de rhumatisme articulaire aigu typiques.

GRENET a bien montré toute l'importance de ces troubles digestifs qu'il a précisés, et DORY, son élève, leur a consacré sa thèse.

Ils s'accompagnent parfois de réactions péritonéales. Celles-ci peuvent même être très intenses et apparaître sans phénomènes articulaires. Ces formes pseudo appendiculaires sont alors d'un diagnostic difficile.

Nous citerons l'observation suivante où en présence d'un syndrome péritonéal on pensa d'abord à l'appendicite.

OBSERVATION II. GRENET et DELALANDE. *Arch. de méd. des Enfants*, n° 8, août 1928.

Rhumatisme avec symptômes abdominaux

De Tsch.... Marcel, sept ans, entre à l'hôpital le 25 janvier 1927, présentant de la constipation et du météorisme abdominal. Il est admis d'abord dans le service de chirurgie comme suspect d'appendicite ; ce diagnostic n'étant pas

confirmé, il est envoyé dans notre service. Pendant huit jours, l'état ne change pas : pâleur, fièvre légère, constipation opiniâtre résistant aux purgations, douleurs et météorisme.

Le 3 février seulement une douleur vive de l'épaule, et une ascension de la température révèlent le rhumatisme. Tout cède en quelques jours, y compris la constipation, et les symptômes abdominaux, sous l'influence du traitement salicylé.

BEZANÇON et M. P. WEIL ont rapporté aussi l'observation suivante que nous résumons.

Il s'agit d'un malade âgé de 26 ans, qui fut reçu dans un service de chirurgie présentant un syndrome appendiculaire assez net : douleur abdominale droite installée en 4 jours, légère défense de la paroi du même côté, fièvre. Ces symptômes disparurent quand survint une arthrite du coup-de-pied. Une insuffisance mitrale vint signer la nature rhumatismale de la maladie au décours de la crise.

Nous voyons donc dans ces deux observations deux formes péritonéales de la maladie rhumatismale, ou l'on pensa au début à l'appendicite. Comme les autres séreuses le péritoine peut réagir au virus rhumatismal.

Dans l'ensemble si ces formes restent rares, et si le plus souvent ces troubles digestifs s'accompagnent de manifestations articulaires, ils sont cependant parfois au premier plan et l'on peut distinguer une forme gastro-entéritique, et une forme pseudo péritonéale de la maladie de Bouillaud. Le principe de l'alternance déjà signalé par les anciens auteurs ne semble-t-il pas se réaliser encore dans ces formes que nous venons d'étudier

où les troubles digestifs disparaissent lorsqu'apparaissent les troubles articulaires.

Au point de vue pathogénique, l'atteinte du tube digestif est très importante car l'on peut penser que le virus rhumatismal a probablement sa porte d'entrée au niveau de la cavité bucco-pharyngée, ou même sur les autres portions du tube digestif.

CHAPITRE V

DIAGNOSTIC DES FORMES AB-ARTICULAIRES ET ANORMALES DE LA MALADIE DE BOUILLAUD

En général sur quels signes nous baserons-nous pour découvrir la maladie rhumatismale dans ses formes anormales ?

Dans certains cas, il s'agira de sujets qui auront présenté dans leurs antécédents une crise de rhumatisme articulaire aigu typique. Il est inutile d'insister sur l'importance de tels antécédents étant donné la fréquence des récidives ou des nouvelles poussées aiguës de la maladie rhumatismale. Mais parfois ce sera la première manifestation de la maladie de Bouillaud qui évoluera sous une forme anormale, ici le diagnostic sera plus difficile. On cherchera dans l'interrogatoire les plus légères douleurs articulaires, on recherchera à l'examen les douleurs que l'on peut provoquer à la pression au niveau des inter-lignes articulaires.

La pâleur constitue un syndrome que l'on trouve chez tous les rhumatisants, et est d'une grande importance dans le tableau clinique, bien que les examens de sang

ne montrent pas toujours la déglobulisation à laquelle on serait en droit de s'attendre.

Les sueurs d'odeur aigrelette ne manquent pas non plus. BEZANÇON insiste sur l'éosinophilie sanguine et sur l'hypérinose, mais aucun des signes ne peut à lui seul suffire.

L'apparition d'une pleurésie, ou d'une péricardite ou encore d'une endocardite ou d'une myocardite à caractères rhumatismaux, ou d'arthralgies, vient attirer l'attention, le plus souvent au bout d'un certain temps, mais il faudrait ne pas attendre pour agir précocement.

L'apparition d'un érythème marginé ou mieux encore de nodosités sous-cutanées peut donner la note rhumatismale.

En définitive dans tous les cas douteux, si tous les examens pratiqués ont fait éliminer successivement, la typhoïde, la grippe, la tuberculose, une septicémie, ou une appendicite, une pleurésie ou une péricardite tuberculeuse, on sera autorisé à instituer le plus rapidement possible le traitement salicylé, véritable traitement d'épreuve qui par son action souvent manifeste, viendra confirmer l'origine rhumatismale de l'affection en cause.

CONCLUSIONS

I. Les formes extra-articulaires de la maladie de Bouillaud sont relativement fréquentes, et d'un diagnostic difficile.

II On peut les diviser en formes cardiaques pures, pleuro pulmonaires, infectieuses septicémiques, typhoïdes, digestives.

III. L'atteinte cardiaque peut précéder l'apparition des symptômes articulaires, et ceux-ci peuvent même faire complètement défaut dans les formes cardiaques pures. L'atteinte cardiaque qui est fréquente, n'est pas constante dans la maladie de Bouillaud.

IV. Les formes pleuro pulmonaires sans arthralgie peuvent simuler diverses affections.

S'il s'agit d'une atteinte pleurale, celle-ci peut ressembler à une pleurite ou à une pleurésie tuberculeuse. Dans un cas observé la présence d'une liquide d'aspect purulent éveilla l'idée d'abord d'une infection pneumococcique, mais les examens et l'ensemencement ne révélèrent aucun germe.

Dans le cas de congestion pleuro pulmonaire ou de cœtico pleurite, on est amené à discuter leur origine grip-

pale, tuberculeuse ou pneumococcique de même que l'étiologie rhumatismale.

V. — Les formes infectieuses et typhoïdes n'ont pas de symptômes qui leur appartiennent en propre.

On ne les dépiste que si l'on y pense systématiquement.

VI. — Les formes digestives sont rares, dans quelques cas elles peuvent simuler l'appendicite.

VII. — En présence de certains tableaux cliniques malaisés à préciser, il y a intérêt à être très large dans l'emploi de la médication salicylée.

Très souvent il s'agira là d'un véritable traitement d'épreuve, qui, si on admet la spécificité de l'action du salicylate, viendra confirmer la nature des accidents en cause.

En traitant ces formes précocement, on pourra éviter ainsi souvent l'apparition de lésions cardiaques graves.

Vu : *Le Doyen,*
ROGER.

Vu : *Le Président de Thèse,*
CH. ACHARD.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Pour le Recteur de l'Académie de Paris,
L'Inspecteur d'Académie,
MAURELET

BIBLIOGRAPHIE

- TROUSSEAU. — Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu, tome III, LXXXV. Du rhumatisme articulaire aigu, et de l'endocardite ulcéreuse.
- GARROD. — Parallèle entre le rhumatisme articulaire aigu, et la goutte.
- BESNIER. — Art. de 1877, paru dans le *Dictionnaire Dechambre*. Article sur le rhumatisme.
- HANOT. — *Presse Médicale*, 2 juin 1894, p. 171. Considérations générales sur le rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 2 décembre 1896, p. 649. Sur les formes anormales du rhumatisme articulaire aigu.
- BOUILLAUD. — Traité clinique du rhumatisme articulaire et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris, 1840.
- GRENET. — Recherche sur l'étiologie du rhumatisme articulaire aigu. Réunion Médicale de la VI^e année. *Presse Médicale*, 28 octobre 1915.
- Etude sur le rhumatisme articulaire aigu. *Journal des praticiens*, 7 août 1915.
- Sur la nature et la spécificité du rhumatisme arti-

culaire aigu. *Gazette des Hôpitaux*, n° 1, janvier 1920.

— Article Rhumatismes infectieux. Traité de Ser-
gent Ribadeau, Babonneix. Tome XVI, p. 255.

— Remarques sur le rhumatisme articulaire aigu.
Contagiosité et troubles digestifs. *Semaine des
Hôpitaux*, 31 mai 1927, n° 10, p. 288.

GRENET (H.) et DELALANDE (J.). — Notes cliniques sur le
rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin Médical*,
28 juillet 1928, p. 834.

— Le rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant.
Remarques cliniques, tirées de l'étude de 32
cas. Tome XXXI, n° 8, août 1928. *Des Archives
de Médecine des enfants*.

GRENET. — Sympômes digestifs et formes anormales du
rhumatisme articulaire aigu. *Progrès Médical*,
21 mars 1925.

GRENET (H.), et DELALANDE (J.). — Deux cas de rhuma-
tisme articulaire aigu à forme digestive chez
l'enfant. Société de pédiatrie, 5 avril 1927.

PICHON. — *Thèse de Paris*, 1924. Le rhumatisme cardia-
que évolutif, et son traitement.

. BEZANÇON et WEIL (M. P.). — 1^{er} Art. La spécificité de la
maladie rhumatismale.

2^e Art. La maladie rhumatismale cardiopathie
chronique à poussées successives sur le système
séreux.

3^e Art. (avec LETULLE) La lésion nodulaire spéci-
fique de la myocardite rhumatismale.

4° ART. La dissociation auriculo ventriculaire, et les arythmies d'origine rhumatismale.

5° ART. L'Aortite rhumatismale.

6° ART. La cortico pleurite rhumatismale, p. 184.

7° ART. Le sang des rhumatisants, p. 203.

8° ART. La spécificité du salicylate de soude, p. 224
Annales de Médecine, tome XIX, janvier-juin 1926.

BEZANÇON, CÉLICE et JONNESCO. — Les formes infectieuses du rhumatisme articulaire aigu. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 27 Mai 1927, p. 767.

SKLODOWSKY. — Cas larvé d'infection rhumatismale. Remarques sur l'étiologie, la pathogénie et le traitement du rhumatisme articulaire aigu. *Annales de Médecine*, décembre 1926, n° 6, p. 626.

LOPPÉ. — Des manifestations viscérales dans le rhumatisme articulaire aigu, sans lésions articulaires. *Thèse de Paris*, 1910.

OLSTINGER. — *Traité de Médecine*, CHARCOT, BOUCHARD, 1883.

RIEUX (J.). — Maladie rhumatismale et cœur. *Journal des Praticiens*, 26 février 1927.

ACHARD. — Les complications respiratoires du rhumatisme aigu. *Journal des Praticiens*, 1^{er} oct. 1927, p. 641.

PONTHIEU. — Un cas de pleurésie rhumatismale d'emblée sans arthropathie. *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 9^o oct. 1927.

- RAVAUT (D.). — Le diagnostic des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. *Cyto diagnostic. Thèse de Paris*, 1901.
- FAURE-BEAULIEU et BARBÉ. — Rhumatisme articulaire aigu à forme d'endocardite infectieuse, et à arthropathie tardive. *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 3 juin 1927, p. 779.
- BRELET DE NANTES. — Le rhumatisme articulaire aigu, sa contagiosité, sa forme typhoïde. *Gazette des Hôpitaux*, n° 52, 27 juin 1928.
- BAILLOU. — Œuvres posthumes. (*Opéra. Médica Omnia Paris*, 1635).
- HUNHAM. — De cœve et morbis epidemicis, 1730. Tome II.
- STOLL. — Ratis medendi. *Médecine Pratique traduction de Mahon*. (Paris, 1809).
- GRIFONLHIÈRE. — *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, août 1841.
- LAMBIN. — Le rhumatisme articulaire aigu des voies digestives. *Thèse de Paris*, 1880.
- DORY. — Rhumatisme articulaire aigu et appareil digestif. *Thèse de Paris*, 1925.
- GILBERT et LEREBoullet. — L'origine digestive du rhumatisme articulaire aigu. *Presse Médicale*, 1904, p. 33.
- CATHALA et OLIVIER (H.-R.). — Congestion pleuro pulmonaire unique manifestation de la maladie de Bouillaud. *Bulletin de la Société de Pédiatrie de Paris*, 1927.

JARVOIS. — Le rhumatisme pleural. *Thèse de Paris*, 1902.

WORMS et DREYFUS (Gilbert). — *Article de l'Hôpital*.

Septembre 1926.

